

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT

Année 1935

N° 31

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

(DIPLOME D'ÉTAT)

Soutenue devant la Faculté de Médecine de Paris en 1935

PAR

Gustave-Jean TARDIEU

Né le 15 Mai 1910, à DRIENCOURT (Somme)

Contribution à l'étude

de .

l'Hémoglobininurie paroxystique "a frigore"
du Cheval

JURY

Président : M. FIESSINGER, Professeur à la Faculté de Médecine.

Assesseurs : M. COQUOT

M. PANISSET

} Professeurs à l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort.

PARIS

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS

23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1935

Contribution à l'Etude
de l'Hémoglobinurie Paroxystique "a frigore"
du Cheval

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT

Année 1935

N° 31

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

Soutenue devant la Faculté de Médecine de Paris en 1935

PAR

Gustave-Jean TARDIEU

Né le 15 Mai 1910, à DRIENCOURT (Somme)

Contribution à l'étude

de

l'Hémoglobininurie paroxystique "a frigore"

du Cheval

JURY

Président : M. FIESSINGER, Professeur à la Faculté de Médecine.

Assesseurs : M. COQUOT

M. PANISSET

} Professeurs à l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort.

PARIS

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS

23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1935

PERSONNEL ENSEIGNANT DE L'ÉCOLE VÉTÉRINAIRE D'ALFØRT

Directeur honoraire : M. H. VALLÉE, inspecteur général honoraire des services vétérinaires.

Professeurs honoraires. MM. G. BARRIER, inspecteur général honoraire des Ecoles Vétérinaires ; H. VALLÉE, DECHAMBRE, PETIT.

DIRECTEUR :

M. C. BRESSOU, directeur de l'Institut de Médecine Vétérinaire Exotique.

PROFESSEURS ET CHARGÉS DE COURS

CHAIRES

	MM.
1° Physique. Chimie et Toxicologie. Pharmacie. Inspection du lait.	N...
2° Anatomie descriptive systématique, topographique et appliquée des animaux domestiques. Tératologie	BRESSOU.
3° Physiologie. Thérapeutique générale.....	MAIGNON.
4° Agronomie et hygiène. Botanique et aliments du bétail. Matière médicale.....	SIMONNET.
5° Anatomie pathologique. Histologie. Embryologie. Technique des autopsies. Autopsies médico-légales. Inspection des viandes. Industrie et contrôle des autres produits animaux.....	VERGE.
6° Parasitologie et maladies parasitaires. Dermatologie et séméiologie de la peau. Zoologie appliquée. Clinique des maladies parasitaires et dermatologiques	HENRY.
7° Pathologie médicale. Séméiologie et Propédeutique. Jurisprudence vétérinaire. Médecine légale. Déontologie. Clinique médicale.....	ROBIN.
8° Pathologie chirurgicale. Séméiologie. Médecine opératoire et ferrure. Clinique chirurgicale.....	COQUOT.
9° Pathologie bovine, ovine, caprine et porcine ; maladies des animaux de basse-cour. Séméiologie. Médecine opératoire. Obstétrique. Clinique spéciale	LESBOUYRIÈS.
10° Pathologie générale. Maladies microbiennes et police sanitaire. Microbiologie. Clinique spéciale.....	PANISSET.
11° Zootechnie et appréciation des animaux domestiques, Economie rurale	LETARD.

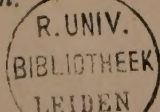
AGRÉGÉS ET CHEFS DE TRAVAUX

MM. BERTHELON, BRION, CARPENTIER, VALADE, GORET, MONVOISIN, MOUSSU.

AGRÉGÉS CHARGÉS D'ENSEIGNEMENT

MM. CORDIER et THIEULIN.

La Faculté de Médecine et l'Ecole Vétérinaire déclarent que les opinions émises dans les dissertations qui leur sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elles n'entendent leur donner ni approbation, ni improbation.



A MES PARENTS

A MA FAMILLE

A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR FIESSINGER

Pour le grand honneur qu'il nous
a fait en acceptant de présider le
Jury de notre thèse.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR COQUOT

A MONSIEUR LE PROFESSEUR PANISSET

A MES MAITRES DE L'ÉCOLE D'ALFORT

Contribution à l'Etude
de l'Hémoglobinurie Paroxystique "a frigore"
du Cheval

AVANT-PROPOS

Y a-t-il en médecine vétérinaire une affection qui ait été l'objet d'autant de vaines recherches que celle spéciale au cheval connue jusqu'ici sous le nom « d'hémoglobinurie paroxystique a frigore » ?

D'apparition brusque, capable de récides, rebelle à toutes les interventions, même aux plus récentes, cette curieuse affection communément dénommée « coup de sang » a causé et cause encore des pertes considérables aux cultivateurs et éleveurs qui se voient dans l'obligation de faire sacrifier les plus beaux sujets de leurs écuries.

Décrite pour la première fois en 1852 par HOFER, elle reçut en raison des caractères particuliers de l'urine émise par les animaux qui en sont atteints l'appellation « d'hémoglobinurie paroxystique a frigore ».

Elle fut étudiée successivement par STICKER (1856), FRANCK (1873), ALLERT (1877), FRIEDBERGER (1873), SIEDANGROTSKY (1874), BOLLINGER (1877), CAMUS et PA-

GNIER (1902), LUCET (1910), ACHARD et FEUILLE (1911).

Délaissée pendant quelque temps, son étude vient de subir un renouveau d'actualité et les résultats thérapeutiques obtenus récemment par des confrères exerçant dans des clientèles particulièrement éprouvées sont venus enrichir nos connaissances sur cette délicate question. Nous devons tous remercier les confrères qui, répondant à l'appel lancé par les membres de l'Académie Vétérinaire ont fait part de leurs observations judicieuses.

Certaines, émanant des meilleurs praticiens, n'ont pas peu contribué à élucider l'étiologie de la maladie et la possibilité d'un traitement spécifique à appliquer.

Redoutée des éleveurs, elle ne l'est pas moins des vétérinaires, qui, dépourvus de tout moyen de lutte efficace, ne sachant que faire pour juguler le mal dans son évolution, se bornent à pratiquer une médecine de symptômes, qui, par ses résultats peu probants, s'est toujours avérée insuffisante.

Son apparition soudaine, son évolution plus ou moins tragique, ses récives possibles, souvent imprévisibles, mettent dans bien des cas le meilleur praticien en défaut dans l'indication de son pronostic.

Le diagnostic de l'affection, porté par le cultivateur lui-même, ne prête à aucune confusion du moins pour les cas où les animaux sont frappés de paralysie dans les circonstances que l'on sait.

Mais si la « symptomatologie de l'hémoglobinurie » du cheval est, comme l'a dit M. COCU, bien connue « de tous, le vocable par lequel nous désignons cette

« affection témoigne de notre ignorance quant à sa nature et à ses causes puisqu'il ne traduit qu'une partie longtemps méconnue, en France tout au moins, de sa sémiologie ».

En effet, le symptôme le plus significatif de l'affection est assurément la coloration brune de l'urine, qu'on a cru longtemps due à la présence de l'hémoglobine provenant de la lyse des globules rouges du sang. C'est la raison pour laquelle LUCET lui donna l'appellation d'hémoglobinurie.

Si l'existence de ce symptôme sur un cheval atteint brusquement de boîterie ou de paralysie du train postérieur permet d'affirmer la nature du mal, toutefois considéré à lui seul ce signe n'est point pathognomonique puisqu'on note sa présence dans certaines maladies contagieuses comme la fièvre charbonneuse, les piroplasmoses et au cours d'états hémolytiques.

Des praticiens ont rapporté que la coloration brune de l'urine peut, dans certains cas, ne pas exister et il est prouvé par ailleurs que le pigment n'apparaît quelquefois dans l'urine que très tardivement, 12 à 36 heures après l'apparition des premiers symptômes.

Le vocable par lequel on désigne cette affection et qui a prévalu jusqu'ici, serait, nous semble-t-il, avantageusement remplacé par celui de *crise myoglobinurique a frigore*. Tout en rappelant le caractère principal de la maladie et l'influence prédisposante indéniable du froid, cette appellation met de suite en relief le caractère de brusquerie dans l'apparition des symp-

tômes et affirme l'origine musculaire du pigment colorant l'urine.

Après une brève description de la maladie, nous nous proposons dans ce travail de nous appesantir davantage sur les connaissances actuelles concernant l'étiologie, de rapporter les divers moyens thérapeutiques mis en œuvre jusqu'ici sans omettre le traitement par l'hétéro-hémothérapie qui dès le début de son application, a semblé donner des résultats merveilleux entre les mains de ses auteurs, pour conclure enfin sur les difficultés d'appréciation des résultats donnés par tel traitement, tant l'hémoglobinurie présente de cas variés à évolution parfois déconcertante, et d'autre part sur la quasi impossibilité de trouver malgré toutes recherches, un moyen thérapeutique spécifique dont l'application permettrait sur le champ de remettre en station debout un cheval frappé de paralysie en position décubitale complète.

Seule la mise des animaux sensibles dans les conditions hygiéniques rationnelles connues de tous les praticiens permettra d'éviter à coup sûr l'apparition de cette terrible affection qui bien souvent frappe les chevaux qui font le plus « honneur à l'écurie »

ETIOLOGIE

Spéciale aux Equidés, des cas ayant été signalés dans l'espèce asine et chez un zèbre, cette affection n'atteint le plus souvent que le cheval, animal placé, en raison de son mode de vie particulier dans des conditions hygiéniques favorables à l'éclosion de la maladie.

Retrouvée dans toutes les parties du monde, elle se produit partout dans les mêmes conditions.

Observée sur des chevaux de trait, elle n'est toutefois pas inconnue dans l'armée où pourtant les chevaux ne sont pas soumis, à part quelques exceptions, à des excès alimentaires.

L'âge intervient peu dans la prédisposition des sujets et si les jeunes chevaux ont paru plus sensibles à certains auteurs, c'est qu'en réalité ils atteignent un état d'embonpoint exagéré par suite de leur bon appétit et de la ration élevée qu'ils reçoivent.

Le sexe ne semble pas avoir d'influence; on a prétendu que les chevaux hongres étaient plus sensibles que les juments. Peut-être faut-il voir là tout simplement le nombre plus imposant des hongres ou alors l'intervention des hormones génitales dont l'influence, inhibée chez les hongres du fait de la castration, sur la

composition des humeurs a été démontrée par plusieurs auteurs.

Bien que des défaillances aient été notées dans l'étiologie classique, il faut bien reconnaître que les facteurs prédisposants, toujours invoqués, ont une grande importance dans la genèse de l'affection.

Ces facteurs sont nombreux, mais les trois principaux qui ont de tout temps retenu l'attention des praticiens sont : l'alimentation, le froid, le repos.

L'alimentation

Malgré l'observation par A. DEMOND d'un cas d'hémoglobinurie sur un cheval en mauvais état, mal nourri, travaillant presque sans repos et l'observation de M. LENEVEU de trois cas de paralysie sur des chevaux entretenus à l'herbage depuis plusieurs semaines, il nous faut bien admettre l'influence prédisposante du régime alimentaire.

Celle-ci, admise par TRASBOT, considérée comme prépondérante par LAVALARD qui, en réduisant la ration des jours de repos réussit à éviter les nombreux cas d'hémoglobinurie, fut ensuite contestée par certains auteurs qui ont observé la maladie sur des chevaux plutôt maigres. Peut-être cet état déficient était-il indépendant du régime que recevait l'animal ? D'autres causes peuvent être invoquées pour expliquer cet état déficient : parasitisme intestinal, surdents, affections chroniques, insuffisances diastasiques de

certaines organes, insuffisance glandulaire. Travail excessif qui, malgré un régime riche, maintient le sujet dans un état de maigreur pathologique. Ceci explique pourquoi des animaux soumis à un même régime alimentaire n'atteignent pas tous le même état d'embonpoint.

D'ailleurs, il nous semble qu'il faille moins invoquer l'état d'embonpoint qui est relatif que la richesse de la ration et nous sommes sur ce point d'accord avec M. LESBOUYRIES pour qui le rôle d'un régime alimentaire excessif dans la prédisposition du sujet est primordial.

La ration que reçoit le cheval se compose de la ration « d'entretien » nécessaire à la vie statique et de la ration de « travail » nécessaire à l'accomplissement d'un certain labeur journalier. La valeur de ces deux rations a été déterminée scientifiquement par la mesure en principes nutritifs des aliments habituellement donnés ou mieux expérimentalement en opérant sur des lots d'animaux.

Que la ration donnée soit excessive, qu'elle dépasse de beaucoup les besoins de l'organisme, elle provoque outre une surcharge intestinale nocive et génératrice de troubles intestinaux, une accumulation de réserves de matières grasses dans les différents tissus et surtout de glycogène dans le foie qui en est saturé, puis dans les muscles. C'est ainsi que les grosses masses musculaires de la croupe, des membres retiennent dans leurs fibres une énorme quantité de glycogène prêt à être comburé.

Recevant au repos la même ration que celle des jours de travail, le cheval n'assimile pas tous les matériaux alimentaires ou les assimile mal.

Son organisme, encombré de résidus normaux et saturé d'autres produits anormaux est soumis à une auto-intoxication qui s'accroît du fait du séjour dans une écurie à atmosphère souvent raréfiée, de l'état d'inaction, de l'insuffisance quantitative et qualitative de la Boisson : toutes causes qui limitent les processus d'oxygénation et d'élimination (diminution du transit intestinal, de la dépuratation urinaire, résorption des toxines intestinales).

Cet excès alimentaire se prolongeant ne tarde pas à créer dans cet organisme sursaturé des éléments de l'auto-intoxication, un état particulier résultant du surmenage de toutes les glandes digestives ou endocrines ayant un rôle antitoxique marqué.

Cet encrassement de l'organisme et des glandes endocrines en particulier, troublent les qualités humorales du sujet et surtout l'équilibre ionique minéral du sang, crée chez ce sujet un état le prédisposant à une attaque d'hémoglobinurie laquelle apparaîtra sous l'influence d'une cause occasionnelle souvent externe : le refroidissement ou plutôt le changement brusque de température, celui-ci intervenant par les modifications profondes qu'il apporte dans l'irrigation musculaire et dans la puissance d'oxygénation du sang.

Au moment de la reprise du travail, les efforts locomoteurs vont provoquer la combustion du glyco-

gène de réserve accumulé dans les grosses masses musculaires, jusqu'au stade final $\text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O}$ en passant par les différents stades intermédiaires. Les muscles qui servent à l'impulsion seront surtout le siège de ces phénomènes de combustion d'autant plus intense que l'organisme pour lutter contre le froid, doit brûler davantage de glycogène pour pourvoir au maintien de l'équilibre thermique. Que l'apport d'oxygène nécessaire soit pour des raisons que nous verrons ultérieurement insuffisant, la combustion du glycogène sera incomplète et le stade final non plus représenté par le gaz carbonique sera des produits dégradés, de nature acide et très toxiques.

D'autre part les substances tampons du sang, le calcium ionique dont l'équilibre est rompu sont impuissants à neutraliser les déchets acides au fur et à mesure de leur formation. Ceux-ci atteignent alors un taux de concentration tel que la contracture, suivie de coagulation, de la fibre musculaire se produit libérant ainsi sa myoglobine; alors se produisent les troubles locomoteurs observés au cours de l'évolution de la maladie. La myoglobine charriée par la circulation et associée à des produits toxiques qui prennent naissance secondairement sera responsable de l'agitation et des troubles généraux (polypnée, hypertension, oligurie, sudation) qui accompagnent la paraplégie.

Cette prédisposition fonctionnelle explique pourquoi l'hémoglobinurie est généralement insignifiante chez les chevaux à faible musculature chez lesquels s'observent surtout des phénomènes de parésie.

Plus les masses musculaires sont puissantes, plus la formation des déchets est grande, en plus grande quantité est libérée la myoglobine et consécutivement plus graves sont les signes généraux et plus sombre le pronostic.

Ce rôle de l'auto-intoxication d'origine digestive est démontré à la faveur de faits d'expérience.

Tout le monde connaît les heureux effets prophylactiques de la diminution de la ration les jours de repos, de l'administration hebdomadaire de sulfate de soude additionné de $\text{Co}^3 \text{Na.H}$.

— de l'ingestion quotidienne par les animaux de sel marin, dont les rôles antidiurétique stimulant et diurétique sont reconnus.

— de l'addition à la ration de racines betteravières ou autres, etc...

Enfin le rôle de cette auto-intoxication d'origine digestive est démontré cliniquement par les signes de coliques qui précèdent si souvent l'accès hémoglobinurique et son existence permet seule d'expliquer les récidives si souvent observées dans l'hémoglobinurie.

Notons en dernier lieu l'intervention d'une cause rarement invoquée : la pression atmosphérique dont l'influence est indéniable dans l'apparition en série des coliques. Celles-ci étant le plus souvent d'après BOUCHET, signalées à la veille ou au moment d'une dépression barométrique. Comment interpréter cette influence ? Son action sur la circulation est certaine

comme le prouvent les observations du Docteur BUDAI sur les cardiaques et les hypertendus.

Le repos

Sans vouloir minimiser le rôle de ce facteur prédisposant, on peut affirmer qu'ils n'est pas indispensable. On a signalé, en effet, des cas d'hémoglobinurie sur des chevaux n'ayant pas cessé de travailler et mieux sur des chevaux rentrant à l'écurie après plusieurs heures de travail continu et enfin sur des chevaux en plein travail à l'occasion d'un petit temps d'arrêt ou à la sortie de l'écurie, l'animal n'ayant manifesté aucune allure anormale au cours du travail de la matinée. Alors que les troubles apparaissent d'ordinaire quelque temps après le début du travail, il arrive que l'on trouve des paraplégiques à l'écurie, de nombreux cas ont été signalés dans tous les pays. M. le Professeur ROBIN a fait remarquer avec raison que cette circonstance ne suffit pas pour nier le rôle des efforts musculaires, car ceux-ci peuvent se produire au cours d'une prise de longe ou d'une crise de coliques.

Le repos, en favorisant la stase des matières digestives dans le tube intestinal et secondairement la production de fermentations, en inhibant partiellement l'activité des fonctions de la dépuración, en favorisant d'autre part l'accumulation du glycogène au sein des muscles, paraît à coup sûr un facteur incapable certes à lui seul d'apporter une perturbation quelconque,

mais d'une importance indéniable si son action est associée à celle du facteur alimentaire.

C'est cette interdépendance qu'a voulu noter M. LESBOUYRIES dans cette phrase : « La maladie apparaît le plus souvent après un repos au sein de l'abondance ».

La reprise du travail, après une chute de neige alors que les animaux ne peuvent même pas être conduits à l'abreuvoir, après une période de pluie interrompant les labours ou semailles, après certains jours fériés enfin, se manifeste par l'apparition le même jour de séries d'hémoglobinurie. Cette constatation justifie pleinement les appellations de maladie de Pâques, mal de Pentecôte, mal du Lundi, donnés autrefois à cette maladie.

A propos du rôle étiologique joué par le repos, il ne faut pas oublier de signaler les conditions défavorables dans lesquelles sont placés les animaux au repos.

Séjour plus ou moins prolongé dans une écurie étroite dont le faible nombre d'orifices ne permet pas une aération suffisante. Atmosphère confinée de ces écuries, viciée par les gaz de la fermentation du fumier.

Le froid

Cette cause occasionnelle de l'apparition de la maladie, admise par la plupart des vétérinaires comme étant la plus importante est contestée par certains qui

se croient en droit de nier son action du fait qu'ils ont observé des cas d'hémoglobinurie en toute saison, au cours des différents mois de l'année et même au cours des journées les plus chaudes de l'année. Il n'en est pas moins vrai comme le montre du reste l'observation courante que la majorité des cas d'hémoglobinurie se produisent pendant les saisons froides : hiver-printemps, par temps de brouillard froid, de pluie fine continue.

Il nous semble d'ailleurs qu'il faille moins incriminer le froid en lui-même que les écarts plus ou moins brusques de température.

Le passage d'une écurie basse, surchauffée, mal aérée, habitée par de nombreux chevaux, dans le milieu extérieur à température variable justifie sans nul doute un changement de température vivement ressenti par les animaux.

D'ailleurs nous ignorons totalement si l'impression de froid ressentie par nous dans certaines circonstances correspond à une même impression chez le cheval; et si l'affection a été signalée sur des chevaux au pâturage, c'est que ces animaux avaient à leur disposition un abri aussi sommaire fut-il, les mettant à l'abri des vents. Or, dans l'influence du froid, il faut tenir compte de l'intensité du vent et de l'état hygrométrique, adjuvants indiscutables.

Comment agirait le froid en tant que facteur occasionnel ? Sans doute, le froid provoque-t-il, chez un être normal, un accroissement des combustions internes pour parer à la déperdition de chaleur animale, et

cela grâce au jeu de certains réflexes propres à tout organisme homéotherme. Mais encore est-il capable d'apporter des modifications dans le fonctionnement des grandes fonctions.

Ainsi l'impression de froid ressentie par l'animal se traduit par une vaso-constriction superficielle chassant le sang vers les profondeurs, diminuant ainsi les pertes de chaleur par rayonnement, mais supprimant la transpiration et inhibant la perspiration.

Le froid produit un ralentissement dans la ventilation pulmonaire par deux actions simultanées. Action du froid sur les terminaisons nerveuses des alvéoles pulmonaires. Action du froid sur les centres bulbaires produisant un déséquilibre vago-sympathique. Enfin, le froid en augmentant la tonicité des muscles en général et des muscles respiratoires en particulier provoque une diminution de l'amplitude des mouvements respiratoires. Les conséquences physiologiques de ce ralentissement dans la ventilation pulmonaire sont assez variées. La peau et les poumons ne jouent plus leur rôle d'émonctoires secondaires. Le gaz carbonique n'est éliminé qu'en faible partie. L'oxygène par contre n'est fixé par le sang qu'autant que celui-ci s'est débarrassé de ses déchets au niveau de la surface pulmonaire.

L'action exercée par le refroidissement sur l'appareil rénal n'est plus en doute. La réalité est démontrée par des faits nombreux qui pour être empruntés en majeure partie à la médecine humaine n'en sont pas moins concluants.

On connaît les albuminuries fonctionnelles a frigore apparaissant chez des individus à la suite de faibles froids. A côté de ces atteintes passagères, il reste les exemples de néphrites. Il est vrai que dans ce cas on admet que le froid intervient non comme cause directe mais comme cause occasionnelle. C'est l'avis de M. LEMIERRE. Les Allemands par contre donnent à l'intervention de froid une action décisive. En faveur de cette conception, on rapporte les constatations faites au cours de la dernière guerre par des médecins anglais et allemands. Des hommes qui séjournaient pendant des heures dans la boue glacée des tranchées étaient presque tous frappés de néphrite. Cette affection disparut quand les mêmes troupes occupèrent des secteurs où le terrain était plus sec. Il est en outre des expériences montrant cette action directe du froid sur l'organisme.

LASSAR immergeait brusquement des lapins dans l'eau glacée. Au bout de quelques jours seulement il constatait de l'albuminurie avec cylindrurie et de l'hyperthermie.

En 1928, un médecin allemand, SCHLOMKA, s'est livré sur l'homme à des expériences d'un concept très audacieux. Ses essais ont porté sur 37 sujets jeunes exempts d'affection rénale. Les deux jambes de ces sujets étaient plongées durant 16 minutes dans un bassin rempli d'eau à une température de 2°5; dans le but d'accroître l'action du froid une bande de caoutchouc était placée au-dessus des parties immergées favorisant ainsi la stase veineuse.

Sur 28 sujets il se produisit une diminution de moitié du volume urinaire. Sur 9 il y eut apparition d'albumine.

Des faits analogues et plus dramatiques ont été signalés chez les animaux.

Plusieurs chevaux dont les membres venaient d'être douchés à l'eau froide tombèrent cinq minutes après cette ablution frappés de paraplégie.

Il en fut de même de chevaux saisis à la sortie de l'écurie par une pluie abondante et froide.

Il faut en effet noter la sensibilité des animaux et du cheval en particulier au froid humide et leur résistance au froid sec, qu'il faut attribuer croyons-nous, à la couche d'air sec protecteur et mauvais conducteur retenu dans le revêtement pileux.

Que conclure de ces faits ? Que le froid a une action directe sur le rein, et bien qu'elle provoque une augmentation de la pression sanguine, cette action se manifeste par une diminution de la sécrétion urinaire allant jusqu'à l'oligurie totale et par la présence d'albumine dans l'urine, indice d'une lésion rénale. Or l'existence d'une lésion rénale aiguë lors d'attaque d'hémoglobinurie n'est plus contestée, l'expression de « néphrite a frigore » utilisée un temps pour caractériser la maladie, celle de « rein bloqué » résultent d'observations judicieuses.

Cette lésion primitive du rein, pouvant se greffer sur une néphrite chronique légère, est encore accrue par le passage de la myoglobine et des divers autres produits ou déchets à travers le filtre rénal. Ces rôles

de filtre et de dépuration dévolus au rein ne tardent pas à faire défaut et on assiste alors dans les jours qui suivent la paraplégie aux premières manifestations de l'intoxication urémique presque toujours mortelle.

Le froid, par l'excitation des filets nerveux vasomoteurs du réseau capillaire sous cutané, entraînerait une vaso-constriction de ces capillaires et par compensation une vaso-dilatation des capillaires des organes profonds avec hyperhémie de ces organes.

Cette conception simpliste a dû s'incliner devant les expériences de FRÉDÉRICQ et ROGER, puis de MUDD et GRANT.

Ces derniers en refroidissant le dos de certains animaux, n'ont-ils pas constaté une forte anémie de la muqueuse bucco-pharyngienne. En sorte que le froid s'il provoque bien une vaso-constriction périphérique détermine également une vaso-constriction profonde. C'est cette constatation qui a étayé l'explication de la pathogénie de la néphrite à frigore obtenue par SCHLOMKA dans ses essais délicats.

Il y aurait donc d'après LICHWITZ, VOLHARD et HANNs production sous l'influence du froid d'une ichémie des vaisseaux rénaux laquelle est suffisante pour amener des lésions dégénératives de l'épithélium rénal et même de favoriser la pullulation microbienne à ce niveau.

N'a-t-on pas affirmé également que sous l'influence du froid, le sang périphérique se réfugiait dans les muscles ? D'expériences récentes, il semble résulter

que le froid déterminerait une vaso-constriction manifeste du riche réseau capillaire des muscles. Il y aurait donc diminution de l'irrigation sanguine, d'où apport moindre d'oxygène, combustion incomplète du glycogène accumulé, lequel est dégradé à un rythme accéléré pour pourvoir à l'équilibre thermique, à l'augmentation de la tonicité musculaire et à l'énergie dynamique. Les produits de dégradation résultant de cette combustion seraient des déchets acides intermédiaires entre le lactacidogène et le CO_2 .

Ces déchets, par le mécanisme que nous verrons, produiraient des lésions musculaires douloureuses qui seraient à la base de la production des troubles locomoteurs, lesquels rétrogradent dès que le sujet atteint est maintenu dans l'immobilité complète.

La diminution expérimentale de la circulation dans les membres postérieurs (embolies par la poudre de lycopode et les grains d'amidon) suivie d'une contracture produit un aspect clinique qui ressemble à la myoglobinurie. La principale différence est que les troubles musculaires localisés ne sont pas accompagnés de myoglobinurie bien que l'état du sang ressemble sur beaucoup de points à ce que l'on observe dans la maladie accidentelle.

Donc la crise myoglobinurique survenant le plus souvent lors de la reprise du travail, résulte de l'action du froid sur un cheval prédisposé par un état particulier d'auto-intoxication latente, résultant d'une suralimentation prolongée et par un « repos au sein de l'abondance », au cours duquel le glycogène s'est

accumulé en excès dans les fibres musculaires. Le froid intervient occasionnellement en inhibant le rôle des émonctoires (peau, poumon, rein), en ischémiant les grosses masses musculaires, lesquelles de par leur fonction dans l'impulsion du sujet réclament un apport considérable d'oxygène.

SYMPTOMATOLOGIE

Nous n'avons nullement l'intention de nous attacher à la description classique de cette affection, si connue de tous par son allure dramatique. Pourtant nous croyons nécessaire de relater certaines formes atypiques auxquelles il nous a été donné d'assister.

OBSERVATION I. — Un jeune cheval attelé avec 3 autres chevaux à un chariot rempli de grains gagne la ville voisine distante de 7 km. Au départ, les animaux ont à fournir un travail assez sérieux qui les couvre de sueur.

A l'arrivée, l'attention du propriétaire est attirée par une attitude anormale du sujet. En effet, il montre une certaine lassitude. A l'arrêt il tient la tête basse, semblant prendre appui sur son mors ou bien il la porte sur le timon du chariot, ou encore sur l'encolure de son voisin, comme pour alléger son port de tête. Libéré de ses harnais et emmené dans une écurie voisine, il n'a présenté aucune démarche anormale. Seule la coloration de l'urine permet d'affirmer le diagnostic porté grâce aux commémoratifs.

OBSERVATION II. — Un cheval de 4 ans est remis au travail après plusieurs jours de repos. Arrivé aux

champs, il présente des coliques légères, veut se coucher. Le conducteur non averti promène le cheval, qui tombe paralysé au bout de quelques minutes.

OBSERVATION III. — Une jument de 8 ans rentrant d'une journée de manœuvres, présente à l'écurie des tremblements de toutes les parties du corps. Une saignée de 6 litres suivie d'une injection intraveineuse de morphine, eurent raison de cet état particulier, dont la nature n'a pu être déterminée que grâce à la présence de pigment dans l'urine.

Le sang

A tout moment, les chercheurs se sont évertués à chercher l'énigme de cette affection dans l'étude du sang et de ses constituants.

Récemment, des auteurs français et étrangers ont noté le caractère particulier de rutilance du sang, au cours de saignées pratiquées sur des animaux immédiatement après l'apparition des premiers symptômes. Ce sang rouge vif se fonce peu à peu au contact de l'air.

Cette rutilance du sang observée justement au moment de l'apparition de l'affection, n'apparaît plus sur le malade quelques heures après la crise. Elle serait due à la fixation par les globules rouges du sang de la myoglobine libérée par suite de la destruction des fibres musculaires.

Il ne fait aucun doute que ce pigment emprunte la

voie sanguine pour être éliminé ensuite par le rein.

Est-elle charriée d'une façon passive ou subit-elle pour ce transport des modifications la combinant étroitement à l'un ou à plusieurs des constituants du sang. Cette dernière hypothèse, soutenue par quelques-uns ne semble étayée sur aucune expérience. Par contre, les modifications de volume des globules rouges et la coloration rouge cerise ou rose du sérum recueilli semblent plutôt en faveur de l'idée première à savoir que la myoglobine se fixerait par adsorption sur les globules rouges, et une partie serait dissoute ou à l'état colloïdal dans le sérum.

Les premières recherches sur le sang ont eu pour but l'étude de l'indice volumétrique et du phénomène de coagulation.

La méthode consiste à pratiquer des prises de sang à intervalles réguliers. La première devant avoir lieu dès le début de l'évolution de l'affection. Les récipients sont constitués par de fines éprouvettes graduées. On prélève un tube de sang pur et un tube de sang citraté ou fluoruré.

La Retractilite du caillot provenant de sang d'animaux malades présente des variations très grandes, tantôt normale, tantôt tardive et incomplète, tantôt inexistante.

La coagulation a paru à nombreux expérimentateurs très rapide, parfois immédiate.

L'indice volumétrique est représenté par le rapport, multiplié par 100 de la hauteur du dépôt globulaire sur la hauteur totale (globule + plasma + solu-

tion citratée), celle-ci étant égale au 1/10 de la masse totale.

Entre autres résultats, citons ceux plus récents de M. BRUNSCHWICK.

Indice : 20, 22, 24, 26, 27, 30, 34.

Les premières observations dénotent à coup sûr une anémie très accusée sur des chevaux manifestement plethoriques.

Un 2^e prélèvement effectué, sur les mêmes animaux, 18 heures plus tard a donné les résultats correspondants suivants.

Indice : 24,5, 28, 29, 31, 33, 35, 40.

Dans une deuxième série d'observations, le 1^{er} prélèvement ayant été effectué plus tardivement, de la 6^e à la 7^e heure, les indices ont été de :

35, 36, 38, 40, 42.

Au 2^e prélèvement :

28, 30, 32, 35, 29.

Il résulte de ces observations qu'il se produit chez les animaux hemoglobinuriques, et au début de la crise, une anémie parfois intense, mais transitoire, suivie en effet d'une régénération rapide et exagérée de la masse globulaire et d'un retour à une richesse globulaire normale et même inférieure à la normale les jours suivants.

Comment interpréter cette anémie passagère ? serait-elle consécutive à la désintégration des globules rouges à l'hémolyse ? il ne semble pas. L'examen spectroscopique du sérum de ces animaux n'a jamais révélé la présence d'hémoglobine sanguine, mais bien

plutôt à la « myoglobine » provenant de la désintégration de la fibre musculaire.

C'est cette myoglobine qui, diffusant dans tout l'organisme serait, avec l'aide des déchets, résultant de la désintégration incomplète des matières protéiques : tel que la guanidine, à l'origine de l'agitation et des troubles généraux observés : polypnée, hypertension, oligurie, sudation, etc...

D'autre part, à l'examen microscopique, les hématies ne sont apparues à aucun moment altérées, ni dans leur contour, ni dans l'intensité de la coloration. Seule une augmentation du volume des globules a pu être mise en évidence.

Donc l'anémie passagère ne peut s'expliquer autrement que par une accumulation également passagère des globules rouges, au niveau des vastes réseaux capillaires.

Du fait que le sérum est apparu dans certaines observations, rares à la vérité, avec une coloration rouge ou rosée, certains auteurs ont cru devoir affirmer l'origine hématologique de la maladie. Or, il a été démontré par CARLSTROM, que le sérum normal du cheval est toujours libre du pigment sanguin, et que même lorsque l'urine est fortement colorée, la coloration du plasma est étonnamment faible et il est admis que les injections de myoglobine dans la circulation donnent lieu à la pigmentation de l'urine, sans pigmentation marquée du sérum, que d'un autre côté, les hématies hémolysées peuvent être injectées en quantité suffisante, pour produire une hémoglobi-

némie visible sans qu'il y ait hémoglobinurie appréciable.

Les autres éléments du sang subissent du moins au moment de la production de la crise, une diminution de nombre. Ainsi on constate que l'anneau leucocytaire toujours existant au niveau supérieur du sérum, est toujours d'une épaisseur moindre que normalement. Il atteint parfois $1/3$ de cm.

Les hémato blasts dont le rôle est indéniable dans la rétractilité du caillot, sont en faible abondance. La vitesse de sédimentation, très variable paraît toutefois plus faible que normalement. Faut-il voir dans ce fait l'influence de la diminution des globules rouges, ou plus justement l'intervention d'une viscosité particulière du plasma, résultant du passage dans le sang d'une partie des albumines musculaires libérées au cours de la maladie.

La coagulation du sang, plus rapide souvent immédiate, donne un caillot noir, boueux, peu rétractile.

Et le dépôt globulaire apparaissant dans le sang citraté présente les caractères d'une purée noirâtre, huileuse.

L'examen spectroscopique du sérum, malgré la sensibilité de la méthode, ne décèle le pigment dans le sérum, que dans des cas exceptionnels. Le pigment rencontré dans l'urine est un dérivé de la myoglobine, et non de l'hémoglobine.

Les reproductions photométriques montrent que les bandes d'absorption de la myoglobine sont situées à 3 et $5\ \mu$ à gauche des bandes de l'oxy-hémoglobine,

la variation pouvant être attribuée à la différence dans la constitution du sang et des pigments musculaires. De plus, il y a 4 bandes au lieu de 2; 2 marquées et 2 petites. Après réduction la fusion des bandes n'est jamais complète.

D'ailleurs le seuil d'excrétion rénal est différent pour ces deux pigments. La couleur rouge brun de l'urine dans les cas de myoglobinurie est due à la myoglobine et à la métamyoglobine, et aucun mélange avec l'hémoglobine n'est décelé. Les termes myoglobinhémie et myoglobinurie doivent donc être employés pour désigner la pigmentation pathologique d'origine musculaire.

La résistance osmotique des hématies au NaCl est comme l'ont démontré les expériences de CARLSTROM à ce sujet, pratiquement normale. Cette constatation rejette dans l'obscurité les idées premières de moindre résistance des globules rouges et de la présence d'hémolysines dans le sang.

Il était intéressant de connaître pour étayer d'une façon formelle la théorie de la formation d'acide lactique, la réaction du sang, autrement dit son P.H.

Les recherches effectuées pour la détermination de ce P.H., par MM. DRIEUX et BRION n'ont révélé aucune perturbation. Est-ce là un argument contre la théorie précitée ? Il ne nous semble pas, car l'acide lactique prend naissance et stagne dans les muscles. Il en est éliminé très lentement et est neutralisé au fur et à mesure de son élimination, par les réserves alcalines ou « substances tampons » du sang. Par contre, l'étude

du P.H. du suc musculaire, provenant des régions atteintes, a montré une réaction acide de celui-ci et l'analyse chimique de ce même suc a révélé la présence d'acide lactique.

A l'analyse chimique, le sang se révèle chargé de déchets azotés et d'urée, provenant de la forte altération musculaire et de l'insuffisance des reins à les éliminer.

Quant à la glycémie, elle est très variable. Son taux augmente à mesure que l'allure générale des symptômes devient plus inquiétante. Des recherches comparatives sur le glycogène musculaire par les méthodes de microtechnique, complétées par l'hydrolyse du glycogène extrait par la méthode de FFLUGER modifiée, et de l'acide lactique par la méthode de HIRSCH KAUFFMAN modifiée, ont permis à certains auteurs de préciser les limites physiologiques de la rétention et l'étendue des variations pathologiques.

L'acide lactique qui prend naissance dans la fibre musculaire, dans les conditions que l'on sait, n'étant pas neutralisé au fur et à mesure de sa formation d'une part, et d'autre part n'étant pas éliminé à quantités égales, s'accumule dans la fibre où il atteint et dépasse bientôt le taux physiologique compatible avec la vie fonctionnelle de celle-ci. Des phénomènes lésionnels se produiraient qui libéreraient le glycogène de réserve. Ainsi s'explique la glycémie croissante correspondant avec l'étendue croissante des lésions musculaires.

Nous avons vu qu'à l'intoxication acide initiale,

cause de troubles locomoteurs, se superposerait une intoxication secondaire par la guanidine, qui serait responsable des troubles généraux et nerveux. Certains auteurs partant de l'idée qu'une dépendance devait exister entre l'hyper-guanidinhémie et l'hypocalcémie ont préconisé la calcithérapie par le gluconate, et ont cru pouvoir contrôler l'existence éventuelle de l'hyper-guanidinhémie par la recherche de l'hypocalcémie. Or rien n'est moins démontré que cette relation inverse, entre la guanidinhémie et le comportement du calcium. De nombreux travaux (WELKEN, SALVESEN, COLLEP et CLARK) établissent que la calcémie loin d'être diminuée au cours de l'intoxication par la guanidine, a même une tendance à augmenter.

M. le Professeur LIÉGEOIS, recherchant sur des échantillons de sang provenant d'animaux atteints de myoglobininurie, le comportement calcique, a obtenu les résultats suivants :

Taux moyen de calcémie, 118 mmg. pour 100, avec des extrêmes de 100 - 140. Les mêmes opérations effectuées dans les mêmes conditions sur le cheval normal ont fourni une moyenne de 106 mmg. De ces faits, il est facile de conclure que la myoglobininurie ne s'accompagne pas d'hypocalcémie, et même que la calcémie a une tendance à augmenter sans pour cela pouvoir en déterminer la cause.

• Toutes les recherches pour étudier le comportement de l'urée (WESTER), de l'acide lactique (HEITHA, SIMON-

NET, MEDINSKY), du potassium, ont démontré cette tendance à l'augmentation de toutes les constantes sanguines.

A la suite de ces constatations, peut-on affirmer encore que le métabolisme du calcium ne subit aucune modification ?

La physiologie nous enseigne que le calcium sanguin se trouve sous 3 états : calcium non diffusible combiné aux protéines, calcium diffusible et physiologiquement actif, qui comprend des sels de Ca non ionisables, et des ions calcium libres dont le taux peut être modifié, sans que la calcémie totale s'en ressente. C'est le rôle de ces ions, et leur dosage dans le calcium total qu'il serait intéressant de connaître ? Peut-on d'ores et déjà affirmer l'impuissance du traitement calcique ? Les résultats obtenus par cette thérapeutique ne sont pas à dédaigner et demandent que la méthode soit améliorée.

De même la saignée dont la pratique a été vivement critiquée comme moyen de traitement, a aujourd'hui une tendance manifeste à reconquérir sa faveur de jadis. A condition, toutefois, qu'elle soit effectuée le plus précocement possible.

L'urine

La connaissance des caractères anormaux de l'urine ne peut apporter aucune contribution à la solution du problème que pose encore la nature de cette affection.

La coloration de l'urine, si elle impose le diagnostic de myoglobinurie, peut n'apparaître que très tardivement, de plus aucune relation n'existe entre l'intensité de cette coloration et la gravité de l'affection, non plus le moment d'émission de l'urine colorée.

L'intensité de cette coloration est très variable, de rose elle peut atteindre le marc de café.

L'origine de cette coloration, longtemps controversée, est aujourd'hui formellement établie, il s'agit du passage dans l'urine du pigment musculaire la myoglobine et de ses dérivés.

Outre ce signe, l'urine se montre épaisse, de densité inférieure, de réaction alcaline, plus riche en urée, et renferme quelquefois des traces d'albumine et de glucose.

PATHOGENIE

L'Etude de la maladie, en vue de déterminer sa nature possible, a donné naissance à de nombreuses interprétations très diverses, sinon opposées, et des esprits chercheurs ayant le souci de savoir ont procédé à des essais thérapeutiques variés, espérant que de la nature du médicament efficace utilisé pourrait découler une interprétation exacte de la nature de l'affection.

Nous ne ferons que citer les théories anciennes, qui n'ont plus qu'un intérêt pour l'histoire de la question.

Théorie infectieuse.

Théorie de l'origine nerveuse ou médullaire.

Théorie de l'origine rénale : azoturie des anglais.

Théorie sanguine.

Théorie de l'antematosie.

Les théories que nous allons maintenant mentionner sont de conception plus récente, et ont chacune leurs défenseurs et partisans.

I. — THÉORIE DE L'ORIGINE INTESTINALE

Cette théorie, selon laquelle des toxi-infections intestinales seraient à l'origine de la maladie, a été

défendue surtout par les traités didactiques. Elle a du s'effacer devant la théorie musculaire beaucoup plus scientifique et plus satisfaisante pour l'esprit.

II. — THÉORIE RHUMASTIMALE

Selon laquelle l'hémoglobinurie aurait la même origine que la fourbure est défendue par de nombreux praticiens, qui prétendent obtenir des guérisons rapides par l'emploi d'une médication de lutte contre la formation d'acide urique.

D'après eux, il se produirait sous l'action du froid une précipitation d'acide urique, sous forme de cristaux en aiguilles, sous l'effet de la locomotion ces cristaux provoqueraient la destruction des fragiles enveloppes des fibres musculaires.

La saignée très indiquée enlèverait à l'organisme une partie de ses scories et soulagerait le cœur.

III. — LA THÉORIE ANAPHYLACTIQUE

Est vigoureusement défendue et les résultats surprenants obtenus par la méthode récente de l'hétéro-hémothérapie semblent à première vue être en faveur de cette théorie. Cette théorie assimile la crise hémoglobinurique à une crise anaphylactique. Selon ses partisans, le repos nécessaire à la production de la maladie jouerait le rôle de période d'incubation. Au cours du travail prendrait naissance la substance anaphylactisante : l'antigène, qui ne serait autre que le résidu proteique provenant de la libération du grou-

pement hydrocarboné de la mollécule de glucoprotéique. En effet, le glucose ne serait pas accumulé sous forme de glycogène, mais sous forme de glucoprotéides à groupement hydrocarboné.

L'antigène provoque la formation d'un anticorps, la toxogénine, laquelle mise en présence de l'antigène produit par le muscle au travail, après une période d'incubation provoque un changement brusque de l'état colloïdal du sang.

Cette théorie si séduisante n'explique pas l'origine des myosites lombaires et autres, pas plus que la réaction locale intense qui rend les muscles tuméfiés et durs, pas plus encore que l'apparition dans l'urine du pigment musculaire.

Ainsi tous les chevaux sans exception présenteraient la même sensibilité, et le repos serait le seul facteur indispensable à l'apparition de la crise.

IV. — LA THÉORIE MUSCULAIRE

Est la plus récente, celle qui a coup sûr rallie le plus de suffrages. De nombreux arguments ont été apportés en sa faveur. Cette théorie attribuant les troubles à une intoxication d'origine acide fut reprise et développée, notamment par les écoles allemandes et hollandaises. Elle paraît la plus vraisemblable, en ce sens qu'elle rattache l'origine de la maladie à des altérations primitives du muscle. Ainsi apparaîtraient en premier lieu des troubles locomoteurs et secondairement les signes généraux de sudation, dyspnée, de cyanose des muqueuses.

A l'origine de cette conception, FROHNER, puis LUCET croyaient en la nature inflammatoire de la lésion musculaire myosite a frigore.

De tous temps, l'attention des praticiens fut attirée par l'apparition d'une boiterie primitive légère siégeant de préférence à un postérieur, s'accroissant par le travail pour aboutir finalement à la paralysie totale du membre.

Cette claudication et paralysie furent reconnues d'origine musculaire, car une tuméfaction chaude et douloureuse siégeait constamment au niveau des mêmes masses musculaires, celles indispensables à la station debout. A l'autopsie, le muscle présentait des caractères constants, il était pâle, friable, œdémateux, ecchymosé, l'examen microscopique a révélé l'existence de fibres déchirées en voie de dégénérescence.

Quel était dans ces conditions, le produit élaboré au niveau de la fibre musculaire susceptible par sa seule présence de causer de tels troubles ?

a) DIECKERHOFF incrimine la formation d'acide lactique au niveau des fibres musculaires en activité, dont la teneur en glycogène est grande.

Sous l'influence du travail, le glycogène subit normalement un phénomène d'hydratation le transformant en glucose, puis une oxydation diastasique le réduisant au stade final $\text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O}$, en passant par des produits intermédiaires plus complexes : lactacide, puis acides organiques tels que formique, acétique, butyrique et surtout lactique.

DIECKERHOFF suppose donc que sous l'influence

d'un travail intensif, il y a apport insuffisant d'oxygène, donc dégradation incomplète du glycogène jusqu'au stade acide lactique.

b) La théorie de DELMER est aussi basée sur la production d'acide lactique. Si à la sortie de l'écurie, le cheval qui au repos a été soumis à une alimentation riche en avoine, est brusquement saisi par le froid, il peut en résulter que l'action de la diastase oxydante complexe colloïdal : « glutathion », soit plus ou moins ralentie ou même inhibée. Dès lors, cette diastase n'a plus le pouvoir nécessaire pour mener jusqu'au bout l'oxydation des H.d.C. Les substances acides coagulent alors les fibres musculaires.

La théorie de DELMER pose en principe la nécessité d'un travail intensif. Or un travail modéré et de courte durée peut suffire à faire apparaître la crise.

Quant à la cause invoquée, on ne peut concevoir cette inhibition de la diastase oxydante, car nous avons vu que c'est moins le froid absolu que le changement brusque de température qui agit comme cause occasionnelle, et pourquoi cette inhibition diastasique surviendrait chez certains sujets plutôt que chez certains autres. Les animaux devraient présenter la même sensibilité. Or il n'en est rien.

Quant à la formation d'acide lactique en excès au niveau de la fibre musculaire, si elle a pu paraître bien hypothétique à certains qui objectent que les réserves alcalines ne subissent aucune perturbation, que le sang est riche en substances tampons et que, d'autre part, l'exemple fourni par le surmenage, maladie dans laquelle l'acidité musculaire atteint pour-

tant son maximum, et dont les manifestations cliniques sont totalement différentes, est un argument frappant contre l'explication d'une telle pathogénie, elle n'en a pas moins été prouvée, par des recherches approfondies et par l'analyse chimique du suc musculaire.

Doit-on en outre signaler cette tendance manifeste à oublier que la myoglobinurie n'est pas une maladie, mais un accident qui affecte primitivement une région musculaire de l'organisme, et qui est caractérisé par une apparition brusque sans aucun prodrome, et par l'absence de fièvre. Secondairement, seulement par suite de la libération de la myoglobine et de l'élimination de déchets divers, apparaissent les signes généraux.

c) L'hypothèse d'un trouble physique de l'équilibre osmotique de la fibre musculaire émise par SIMONNET et MEDINSKY, et soutenue par DRIEUX paraît assez défendable.

La rupture de l'équilibre osmotique au sein de la fibre musculaire, causée par un excès de glycogène accumulé, provoque, par un appel exagéré d'eau dans la dite cellule, la rupture de la membrane. Le pigment et le glycogène sont ainsi libérés et la fibre frappée d'impotence fonctionnelle. S'il est des arguments en faveur de cette hypothèse, tels que le comportement de la glycémie au cours de la crise, l'absence de fièvre, la localisation aux muscles, qui par leur puissance fonctionnelle ont la plus forte réserve en glycogène... il est aussi des objections faciles.

La maladie apparaîtrait sur des chevaux suralimentés, soumis à l'influence du froid. La reprise du travail, facteur indispensable dans l'apparition de la crise, n'aurait, d'après cette conception, aucune importance. On a bien signalé des paraplégiques à l'écurie, mais il faut reconnaître, comme l'a fait remarquer M. le Professeur ROBIN, que cette circonstance ne suffit pas pour nier le rôle des efforts musculaires. Car ceux-ci peuvent se produire au cours d'une prise de longe ou d'une crise de coliques.

Nous pensons donc que l'idée, aujourd'hui bien étayée, de la formation d'acide lactique et autres déchets ne peut plus être mise en doute.

Ceux-ci prennent naissance sous l'influence des efforts locomoteurs et du froid. Cette dernière cause intervenant par les modifications profondes qu'elle imprime aux grandes fonctions et aux muscles en particulier : troubles vaso-moteurs, diminution de la puissance d'oxygénation du sang.

Leur production n'a lieu que dans les muscles riches, de par leur fonction, en réserves de glycogène et dans les conditions suivantes :

L'ischémie, produite au niveau des masses musculaires par le froid, amène une irrigation sanguine d'autant moindre que les muscles sont plus épais — il y a donc un apport insuffisant d'oxygène —, d'autre part, la combustion du glycogène est d'autant plus intense que l'organisme doit lutter contre toute reperdition de chaleur animale, en vue du maintien de son équilibre thermique. Les déchets acides qui pren-

nent naissance au niveau des fibres musculaires, ne rencontrant pas les éléments minéraux nécessaires à leur neutralisation, vont bientôt atteindre et dépasser le taux physiologique compatible avec la vie de la cellule. A ce moment se produit la contracture acide irréversible de ces fibres musculaires, ainsi que leur coagulation, qui se manifeste cliniquement par des troubles locomoteurs.

Ensuite apparaissent les signes locaux de tuméfaction chaude, œdémateuse, douloureuse, provoquée par la rupture soudaine de l'équilibre osmotique au sein des muscles.

L'explication de cette conception pathogénique est étayée sur le fait clinique suivant. Il suffit d'immobiliser le cheval atteint de troubles locomoteurs pour voir ceux-ci rétrocéder, la boiterie disparaître sans autre dommage. Mais que pour un autre motif quelconque, le désir de le ramener à la ferme par exemple l'animal soit contraint d'effectuer un certain déplacement, si faible soit-il, l'aggravation se produit, la paralysie du train postérieur apparaît, accompagnée de son cortège de signes alarmants.

Voyons maintenant comment intervient dans la production de ces accidents, l'état de prédisposition dont nous avons parlé précédemment. Il est en effet d'observation courante, que tous les chevaux n'ont pas la même sensibilité à contracter l'affection, des chevaux vivant dans les mêmes conditions défavorables et placés dans des circonstances identiques, ne

manifesteront pas tous les troubles morbides bien connus.

Nous pensons qu'à l'état d'auto-intoxication latente causée par une suralimentation prolongée et irrationnelle, se greffe un *déséquilibre sympathico endocrinien*, d'origine parathyroïdienne et surrénalienne.

On ne peut nier l'influence de ces glandes closes et des parathyroïdes surtout, sur le métabolisme général et sur la mobilisation des ions calciques en particulier. Quoique la recherche de la calcémie n'ait révélé aucune diminution au cours de la crise, que le P.H. se soit montré invariable, nous sommes persuadés qu'il ne crée dans l'organisme, par suite de cette insuffisance hormonale, un trouble dans la répartition du calcium.

Sans parler du calcium précipité nécessaire à la constitution du squelette, le calcium sanguin se trouve sous trois états. Calcium non diffusible, combiné aux protéines, calcium diffusible, dont des sels calciques non ionisables et des *ions calciques libres*. Seule cette dernière formule nous intéresse, nous savons d'autre part que le taux de l'une ou l'autre de ces formes calciques peut être modifié, sans que la calcémie totale s'en ressente. D'où l'impuissance de l'étude de la calcémie à révéler ce déséquilibre ionique calcique, dont l'existence est indéniable.

Si la calcithérapie n'a apporté aucun résultat à certains auteurs, elle a pourtant donné à RITZENHALER 22 cas incontestés de guérison. Cet auteur injecte dans la veine 50 gr. de gluconate de calcium à 10 %, admi-

nistrer 100 gr. de Co^3NaH , et fait appliquer des cataplasmes sur les combes. Les échecs du traitement calcique doivent être considérés comme liés à son utilisation trop tardive. Il nous semble en effet logique d'affirmer l'impuissance de tout traitement, quel qu'il soit, même s'il est spécifiquement dirigé, à remettre en station debout un animal très atteint et en position décubitale. Lorsque la cause ayant fait son œuvre, il s'est produit une lésion musculaire profonde, le muscle est alors frappé d'impuissance fonctionnelle, et aucun traitement ne peut ni ne pourra réparer cette lésion sur le champ. Ce qui revient à dire que tout traitement et le traitement calcique en particulier, pour se montrer efficace, doit être employé le plus précocement possible, alors que les dégâts musculaires sont encore inexistants ou n'ont pas été aggravés par des manœuvres désordonnées. L'adjonction de CaCl_2 à la ration a été préconisée et largement utilisée pour prévenir efficacement la crise hémoglobi-nurique.

Dans la prévention de cet accident, nous avons pratiqué, sur des chevaux que nous savions très sensibles et placés dans des conditions favorables à la production d'une crise, des injections de *extrait parathyroïdien*, à la dose de 1/4 d'unité collip.

Nos essais peu nombreux semblent avoir été couronnés de succès, puisque aucun cas d'hémoglobinurie n'est apparu sur ces chevaux. Il serait intéressant d'utiliser ce produit opothérapique à titre curatif. C'est ce que nous nous proposons de faire lorsque

des cas peu graves se présenteront à nous, persuadés que nous sommes, qu'un tel traitement, aussi spécifiquement dirigé soit-il, ne serait d'aucune efficacité sur des chevaux frappés d'une paralysie totale de l'arrière-train, tout au plus peut-on espérer une amélioration bien problématique. On a signalé des cas de guérisons immédiates, à la suite de l'application de tel ou tel traitement. Aussi tenté que l'on soit de leur attribuer ces succès, il n'en est pas moins vrai qu'il existe de nombreux cas de guérisons spontanées, l'étendue de la lésion musculaire échappant à nos moyens d'investigation. De plus, l'application rigoureuse de mesures hygiéniques rationnelles entre pour une grande part dans la guérison que l'on attribue tout entière à l'action de tel médicament.

PRONOSTIC

L'évolution bizarre et parfois déconcertante de la maladie met très souvent le praticien en défaut dans l'établissement de son pronostic. Tel cheval paralysé condamné se relève tout seul quelques heures après, tel autre paraissant peu gravement atteint ou considéré comme guéri, succombe après aggravation du mal ou fait une rechute.

De nombreux facteurs d'importance variable sont à considérer dans l'établissement du pronostic.

Il faut tenir compte en effet de l'état d'embonpoint du sujet, du degré de paralysie, du trouble apporté dans les grandes fonctions, des antécédents morbides du temps écoulé entre le début de l'affection et le moment de l'intervention, ou la marche de la maladie, des manœuvres auxquelles a été soumis le sujet.

En règle générale, l'intensité de la coloration de l'urine ne fournit aucun renseignement précis pour le pronostic, car le passage du pigment dans l'urine et son apparition plus ou moins tardive dépendent plus de l'état du filtre rénal, que de l'étendue des lésions musculaires.

L'attitude du malade est intéressante à noter. Le calme étant nécessaire à la guérison, l'animal se livre-t-il à des mouvements désordonnés et incessants,

le pronostic s'assombrit. Par contre, le fait pour le malade d'uriner d'une façon précoce, s'il soulage l'animal, ne peut être considéré comme influençant favorablement la marche de la maladie. Seule la quantité d'urine émise peut révéler un état fonctionnel rénal peu troublé.

Enfin, le pronostic est différent suivant que l'affection est localisée aux anconés, pectoraux, masseters ou aux muscles lombaires. La relation qui tendrait à établir un pronostic d'autant plus grave que l'accident est survenu loin de l'écurie, ne semble pas établie.

En somme, avant de se prononcer, le praticien doit, surtout si le malade est en position décubitale, interroger la température, l'état des muqueuses, le pouls, le mode et l'intensité des mouvements respiratoires, l'habitus du sujet. Ces investigations le renseigneront sur la production de complications, sur la marche de l'intoxication urémique, qui est presque toujours mortelle.

TRAITEMENT

Chaque théorie pathogénique a donné naissance à un traitement considéré comme spécifique et qui n'a pas manqué de donner des résultats surprenants entre les mains de leurs auteurs. Certains même de ces traitements continuent à être appliqués, alors que la théorie qui leur a donné le jour a été supplantée par d'autres plus vraisemblables et satisfaisantes.

Après le collargol, le sucre, le bromure de sodium, le chloral, l'aloès, l'iodure de k., les injections sous-cutanées d'air, etc., on entreprit de pallier à l'insuffisance d'oxygénation du sang par des injections intraveineuses de substances oxydantes, puis de lutter contre la formation d'acide lactique au niveau de la fibre musculaire.

On vit se succéder les inhalations d'oxygène, les insufflations rectales d'oxygène, les injections sous-cutanées d'oxygène, puis les injections intraveineuses de substances oxydantes. Furent utilisées l'eau oxygénée pure ou diluée, dont l'injection peut être faite sans aucun danger, les solutions de MnO_4K à des taux de concentration variables (à 3 % : procédé de WEICHEL), méthode qui n'est plus guère utilisée aujourd'hui.

Dans le but de neutraliser l'acide lactique en formation, certains auteurs pratiquèrent sans résultat directement appréciable, les injections de solutions isotoniques de Co^3NaH , puis de CaCl^2 , remplacé récemment et de façon avantageuse, par le gluconate de Ca. qui a donné toute satisfaction à RITZENTHALER, dans le traitement de la myoglobinurie.

En vue d'augmenter l'action de cette médication, à laquelle nous donnons notre préférence, nous croyons nécessaire d'y adjoindre une certaine dose d'extrait parathyroïdien, qui permettrait d'obtenir des résultats plus immédiats et plus certains, en rétablissant aussitôt le « réajustement » des différents ions de l'organisme et l'équilibre humoral. Cette adjonction confère à ce médicament une action plus spécifique.

Doit-on saigner ? quel doit-être le volume de l'émission sanguine ?

Bien que la saignée fut très en faveur chez les praticiens qui la pratiquaient à tout propos, son utilité fut récemment contestée par certains qui l'ont déconseillée, la considérant même comme contre indiquée dans le traitement de l'hémoglobinurie. Il ne faut pas tomber dans l'exagération, et nous pensons comme beaucoup, que c'est là une question d'opportunité. C'est au début de l'affection, au moment même où la myoglobine et autres déchets sont charriés par le courant sanguin, qu'une saignée peut être très utile en éliminant une certaine dose de poisons, en évitant aux reins, avec un surcroît de travail, un encrasse-

ment préjudiciable à l'intégrité de leurs éléments essentiels.

Par contre, une saignée très tardive, outre qu'elle n'élimine plus aucun déchet sanguin, provoque un ralentissement dans la dépuratation urinaire, favorisant ainsi la stase des différents déchets, au niveau du filtre rénal.

D'ailleurs, si certains praticiens ont dans tous les cas recours à la saignée ; c'est uniquement par crainte de récriminations possibles de la part du propriétaire imbu de l'idée qu'il s'agit d'un « coup de sang », et que seule la saignée est capable d'enlever le « trop plein » de sang.

Récemment, l'attention des praticiens fut attirée par l'emploi d'une méthode nouvelle de traitement due à M. BRUNSCHWICK, qui en aurait obtenu des résultats merveilleux. La méthode hétérohémothérapie, consiste à injecter sous la peau des chevaux atteints de myoglobinurie 400 à 500 cc. de sang total de vache.

Cette quantité injectable peut être au gré du praticien augmentée et répétée. A la faveur de ce sang bovin une réaction de tout l'organisme se produirait, se manifestant par un « choc impressionnant » qui serait à l'origine de la guérison spontanée et définitive.

L'idée de posséder enfin un traitement radical et spécifique de cette terrible affection, et par surcroît peu coûteux, fit que cette méthode tant originale que merveilleuse fut utilisée sur une grande échelle. Après une série d'observations émanant de toutes les ré-

gions, relatant des guérisons surprenantes, des cas désespérés auxquels l'injection de sang bovin a apporté une amélioration telle que « le propriétaire et les voisins furent émerveillés du résultat obtenu ». D'autres observations, plus ou moins timides relatèrent l'insuffisance de la méthode et les résultats peu palpables qu'ils en avaient obtenus.

S'agissait-il dans ces observations précédentes de cas de guérisons spontanément curables ou de coïncidences heureuses ? Il ne nous est pas permis ici d'émettre une opinion à ce sujet. Seuls les faits sont à retenir, non seulement les succès mais les échecs..., l'avenir décidera de la valeur de la méthode.

Certains attribuant les échecs signalés à la gravité particulière des cas dans lesquels la méthode a été essayée comme dernière ressource, n'ont pas craint d'affirmer que cette méthode spécifique était infail-
lible.

Ce jugement hâtif sera-t-il confirmé par le temps ? L'idée première de R. BRUNSCHWICK, qui est à l'origine de la découverte de ce traitement, idée très hypothétique et loin d'être démontrée, est que l'hémoglobinurie serait le résultat d'une hypersensibilisation.

D'autre part, son expérience personnelle lui ayant montré les heureux résultats obtenus par lui dans certaines maladies, grâce à l'emploi de ce sang bovin, l'a incité à utiliser ce même sang dans la lutte contre la paralysie. C'est là nous semble-t-il la seule raison pour laquelle cet auteur a fixé son choix sur le sang bovin total.

Peut-on se demander quel est le mode d'action de ce sang bovin ? Quel est l'élément actif ? Ce sang agirait-il en créant un choc protéinique, par apport d'albumines étrangères. Dans ce cas, il serait peut-être plus simple d'utiliser des substances chimiques telles que l'électrogol ou toute autre substance d'état colloïdal ou encore un sérum bovin stérilisé et spécialement préparé que l'on injecterait directement dans le courant circulatoire et à la dose nécessaire pour créer le dit choc. Toute autre substance protéique complexe telle que le lait stérilisé et homogénéisé ne serait-elle pas susceptible de procurer les mêmes résultats ?

Une mise au point récente de la méthode par l'auteur semble avoir apporté un peu de lumière dans l'interprétation du mécanisme d'action de l'hétéro-hémothérapie du sang bovin. L'efficacité de la méthode dépendrait de la qualité du sang bovin utilisé. De la confrontation d'observations plus ou moins contradictoires, il semble résulter que le pourcentage de guérisons a été plus élevé là où le sang injecté avait été prélevé sur des vaches pleines peu éloignées du terme ou sur des vaches fraîchement vélées.

Ce surcroît d'efficacité paraît donc lié à la présence dans le sérum d'*hormones particulières*. En effet, pendant la gestation « l'organisme féminin est littéralement inondé d'hormones, selon l'expression de GIRARD, hormones produites en majeure partie par le placenta qui constitue une glande à sécrétion interne d'une puissance considérable... ».

L'activité de l'hypophyse, très intense dès le début

de la nidation de l'œuf, diminue progressivement vers la moitié de la gestation, époque à laquelle les parathyroïdes interviennent activement, mobilisant le calcium nécessaire à la constitution squelettique du fœtus et luttant contre l'auto-intoxication de l'organisme provoquée par l'état de gestation.

Donc, primitivement attribuée à la création d'un choc antianaphylactique, l'action curative de l'injection de sang bovin paraît maintenant liée à la présence dans ce sang d'hormones en général et d'hormones parathyroïdiennes en particulier.

Nous pensons que dans un avenir prochain, cette méthode de l'hétérohémothérapie, si peu pratique et quelque peu encombrante, sera avantageusement remplacée par des *préparations opothérapiques* à base de parathyroïde, dont l'administration permettra de prévenir ce terrible accident, de guérir instantanément les cas légers, si le traitement est appliqué d'une façon précoce, mais ne sera d'aucune efficacité dans les cas graves compliqués de paralysie totale du train postérieur, tant il est vrai que l'étendue des lésions musculaires échappe à nos moyens d'investigation.

Toutefois, quel que soit le traitement employé, si spécifique peut-il paraître, il ne faut jamais se départir de l'application de certaines règles hygiéniques indispensables et de certaines prescriptions dictées par l'expérience.

1° Immobiliser le sujet dès l'apparition des premiers signes, le couvrir chaudement pour éviter l'action du froid.

2° Si l'animal est tombé frappé de paralysie, éviter toute tentative de relever et proscrire l'usage du palan, tout au moins dans les premières heures qui suivent l'accident.

3° Pratiquer une saignée d'autant plus copieuse que pratiquée précocement.

4° Calmer le sujet par les injections intraveineuses de morphine, de teinture d'opium, etc., par des lavements chloralés, par l'administration de breuvages hypnotiques.

5° Assurer la continuité du jeu des émonctoires :

— de la défécation : vidange rectale, lavements ;

— de la sécrétion urinaire : sondage vésical, administration de breuvages alcalins diurétiques.

Injections intraveineuses de solutions isotoniques de Co^3NaH et de So^4Hg .

6° Localement, application de compresses émollientes chaudes.

CONCLUSIONS

D'apparition brusque, d'évolution bizarre, parfois déconcertante, de nature très discutée, encore imprécise, la *crise myoglobinurique* a frigore, « accident locomoteur », semble due à la formation d'acide lactique au niveau des grosses masses musculaires.

L'influence des causes prédisposantes de tout temps incriminées est indéniable. L'existence d'un état particulier d'auto-intoxication greffé sur un trouble profond de l'équilibre sympathico-endocrinien est suffisamment démontré par la prédisposition de certains sujets, et par la possibilité de récidives chez le même sujet.

Quant au traitement curatif spécifique, il ne peut exister ; tout au plus peut-on espérer découvrir des traitements « de secours et d'appoint », dont l'efficacité dépendra de la précocité de leur application.

La prévention de cet « accident locomoteur », très facile, réside dans la mise en œuvre de mesures hygiéniques connues, découlant de la connaissance même de son étiologie.

LE DOYEN,
ROUSSY

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
FIESSINGER.

Vu et permis de l'Académie :
LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE,
S. CHARLETY

BIBLIOGRAPHIE

- ACHARD (Ch.). — Sur l'origine hématurique de certaines hémoglobinuries. *Revue de Pathol. comparée*, déc. 1911.
- ACHARD et FEUILLE. — Sur le mécanisme de l'hémoglobinurie provoquée par l'injection intraveineuse d'hémoglobine globulaire musculaire. *Bull. de la d'hémoglobine globulaire et musculaire. Bull. de la Société biol.*, 1909 et 1911..
- AREINUGA. — L'hémoglobinurie du cheval. *Revista de hygiene y sanitas*, janvier 1927.
- BLANCHARD, SIMONNET, MEDINSKY. — Les données du problème de l'hémoglobinurie paroxystique « a frigori » du cheval. *Bull. A. V.*, 1928, p. 419.
- BRAUND. — Quelques cas d'hémoglobinurie. *The Veterinary Journal*, avril 1909, p. 190.
- BLARINGHEM. — La parésie hémoglobinurique en Artois. *B. A. V.*, 1934, p. 262.
- BREDO. — Contribution à l'étude de l'hémoglobinurie du cheval. *Bull. Société centrale de Méd. vét.*, 1924, p. 613.
- BRION. — Sur quelques états hémoglobinuriques du cheval. *R. M. V.*, oct. 1932.
- BRIÈRE. — Echec de l'hétérohémothérapie dans le traitement de l'hémoglobinurie. *B. A. V.*, p. 356.
- BRUN. — Faits de grève. Sur l'hémoglobinurie du cheval. *Bull. de la Soc. centr. de Médecine vétérinaire*, 1907, p. 237.

BRUNSCHWICK. — Traitement de l'hémoglobinurie par des injections gazeuses sous-cutanées. *Journal de Médecine Vét. et de Zootechnie*, 1911, p. 580.

— Traitement de l'hémoglobinurie par l'hétérohémothérapie : sang bovin. *B. A. V.*, p. 238.

— Recherches sur le taux dans l'hémoglobinurie paroxystique du cheval. *R. M. V.*, p. 393, 1934.

— Quelques recherches sur le sang de chevaux atteints d'hémoglobinurie. *R. M. V.*, p. 118, 1934.

— L'hétérohémothérapie dans le traitement de la parésie hémoglobinurique. *R. M. V.*, p. 120, 1934.

— Essai de mise au point du traitement de l'hémoglobinurie du cheval par les injections de sang bovin. *R. M. V.*, p. 726, 1934.

BOUCHET. — Sous le signe du baromètre. *B. A. V.*, 1934, p. 135.

CADÉAC. — Revue critique sur la pathogénie de l'hémoglobinurie. *Journal de Lyon*, 1857, p. 455.

CADIOT, LESBOUYRIES et RIÉS. — *Traité de médecine des animaux domestiques*.

CAMUS et PAGNIEZ. — L'hémoglobinurie d'origine musculaire. *Annales de Médecine vétérinaire*, 1902, p. 621.

COCU. — Les inconnues de l'hémoglobinurie. *Bull. Soc. Cent. de M. V.*, 1927, p. 333.

— Un cas d'hémoglobinurie mortelle observé chez un cheval maigre. *Bull. Soc. Cent. de M. V.*, 1927, p. 378.

— A propos de l'hémoglobinurie. *B. A. V.*, nov. 1931.

— Exemple de défaillance totale de l'étiologie classique dans un cas mortel d'hémoglobinurie. *B. A. V.*, nov. 1932.

COCU, BRUNSCHWICK, CHARBONNEL. — *Usse Dadot Blaringham*, Gillot.

- VICARD-HUMBERT. — Quelques observations de parésies hémoglobinuriques. *B. A. V.*, p. 457.
- Quelques considérations sur le traitement de la
- Discussion sur l'hémoglobinurie. *B. A. V.*, p. 150-
parésie hémoglobinurique. *B. A. V.*, p. 60, 1934.
200-243-328-362.
- CUNY. — L'hémoglobinurie paroxystique a frigore est-elle
une maladie infectieuse ? *Journal de M. V. et de
Zoot.*, mars 1920.
- DAGES. — Un cas d'hémoglobinurie. *R. M. V.*, 1901, p. 168.
- DASSONVILLE. — A propos de l'hémoglobinurie. *Bull. S.
C. de M. V.*, 1924, p. 344.
- DEMONT. — Kaléidoscopie rurale et professionnelle. *B. A.
V.*, 1934, p. 229.
- DETREZ. — Contribution à l'étude de l'hémoglobinurie du
cheval. *R. M. V.*, sept. 1932.
- DRIEUX. — Contribution à l'étude de l'hémoglobinurie du
cheval. *Thèse*, Paris, 1930.
- DULMER. — A propos de l'étiologie, de la pathogénie et
du traitement de l'hémoglobinurie du cheval. *Se-
maine vétérinaire*, 10 juin 1911.
- DROUIN. — L'hémoglobinurie du cheval et son traite-
ment. *Revue de Médecine vétérinaire*, 13 avril
1911, p. 445.
- EISEN-BLATTER. — Hémoglobinurie avec lésions localisées
aux extenseurs de l'avant-bras. *Zeitschrift für
Veterinarkunde*, 1907, p. 223.
- FETSCHER. — Hémoglobinurie chez un poulain. *Berliner
Tierarzliche Wolkenchrift*, oct. 1907.
- FREGER. — Deux cas d'hémoglobinurie fébrile. *Journal
de M. V. et de Zoot.*, 1906, p. 13.
- GASTEL. — Un cas d'hémoglobinurie à solution anormale.
B. A. V., déc. 1932.
- GUDIN. — Observation sur un cas d'hémoglobinurie. *B. A.
V.*, nov. 1931.

- GRIEYNE. — A propos du traitement de l'hémoglobinurie du cheval par les injections de sang bovin. *B. A. V.*, avril 1934.
- GRAMMONT. — De l'hémoglobinurie du cheval, inconvénients de la parésie. *Thèse*, Paris, 1926.
- GREEN. — Traitement de l'hémoglobinurie par le sucre. *The Veterinary Journal*, avril 1906.
- HANNS. — Néphrite a frigore. *Journal médical français*, fév. 1931.
- HOFLING. — Contribution à l'étude de l'hémoglobinurie du cheval. *Tierarztliche Zentralblatt*, 1905, p. 373.
- JOBELOT. — Au sujet de l'hémoglobinurie. *R. M. V.*, 1900, p. 151-287.
- CARLSTRÖM et HENRIQUES. — Sur l'étiologie et la pathogénie de l'hémoglobinurie. *Kreuzlähme*, Berlin, 1931.
- KLEIN (Paul). — Lumbago du cheval. *Berliner Tierärztliche Wochenschrift*, mai 1904.
- LEFÈVRE. — Echec de l'hétérohémothérapie. *B. A. V.*, p. 121, 1934.
- LE NEVEU. — Observations cliniques et réflexions subséquentes. *B. A. V.*, p. 243, 1934.
- LESBOUYRIÈS. — Alimentation et pathologie. *Les journées vétérinaires*, 1933.
- LE THÉVENOZ. — Sur l'hémoglobinurie. *B. A. V.*, p. 324.
- LIÉGEOIS et VERSTRAETE. — Au sujet de la paraplégie hémoglobinurique du cheval. *B. A. V.*, p. 213, 1934.
- LITTLE et ELFREIDA. — Le contenu du sang en calcium. Effets des injections d'extrait parathyroïdien. *The Veterinary Record*, 1933.
- LUCET. — Hémoglobinurie paroxystique « a frigore » du cheval. *Presse médicale*, juin 1910.
- L'hémoglobinurie. *R. M. V.*, 1911, p. 123.
- MEDINSKY et SIMONNET. — Action de l'insuline sur la glycémie dans l'hémoglobinurie. *Bull. de S. C. de M. V.*, 1924, p. 526-531.

- MERTZ. — Guérison rapide de l'hémoglobinurie. *Union vétérinaire*, oct. 1934.
- MORHARDT. — Le rôle du froid en pathologie. *Presse médicale*, janvier 1932.
- NAUDIN. — Défaillance de l'étiologie dans un cas d'hémoglobinurie. *B. A. V.*, p. 57, 1934.
- NÈGRE. — Hémoglobinurie et anaphylaxie. *Thèse*, Lyon, 1933.
- PARADIS. — De l'emploi de l'air et du chlorure de calcium dans le traitement de l'hémoglobinurie. *Thèse*, Paris, 1926.
- PIETTRE. — Essai sur la pathogénie de l'hémoglobinurie du cheval. *Bull. de S. C. de M. V.*, 1914, p. 311.
- RITZENTHALER. — Traitement de l'hémoglobinurie du cheval par le chlorure de calcium. *Schweizer Archiv für Tierheilkunde*, juin 1923.
- ROGER. — Absence d'hémolysines dans le sérum du cheval à hémoglobinurie. *Revue de Toulouse*, 1909, p. 292.
- RICHERT. — Rutilance anormale du sang veineux. *B. A. V.*, déc. 1931.
- QUENTIN. — *L'oxygénothérapie en médecine vétérinaire*.
- PINETEAU. — Essai de traitement par la méthode Brunschwick. *B. A. V.*, p. 356.
- ROBIN. — La myoglobinurie du cheval. *Rev. générale de M. V.*, 1932, p. 203.
- ROBIN et BRION. — *Cours de Pathologie interne*, 1933.
- SCHEBITZ. — Affections consécutives aux troubles du métabolisme minéral. *Deutsche Tierärz*t, mars 1933.
- SCHMIDT. — Sur la pathogénie de l'hémoglobinurie. *Berliner Tierarzliche Wochenschrift*, 1925, p. 558.
- SIMONNET, MEDINSKY. — Contribution à l'étude de l'hémoglobinurie. *Bull. de S. C. de M. V.*, 1924, p. 164-344.
- SEMELAGNE. — A propos de l'hémoglobinurie chez le cheval. *Bull. A. V.*, 1925, p. 130.

- STIEFFEL. — Contribution à l'étude de l'hémoglobinurie. *B. A. V.*, 1932.
- TAPERNOUX et PAGNON. — Contribution à l'étude de la sédimentation globulaire du sang de cheval. *C. R. Soc. biol.*, 1934, p. 115.
- UNGLAS. — Sur la paraplégie hémoglobinurique : syndrome entéro-rénal. *B. A. V.*, fév. 1931.
- VALADE. — A propos de la sédimentation du sang dans l'hémoglobinurie. *Bull. A. V.*, 1925, p. 286.
- Le rôle pathogène du froid. *R. M. V.*, nov. 1934.
- VISINTINI. — Hémoglobinurie puerpérale de la vache. *La Nuova Vet.*, janvier 1932.
- WESTER. — L'hémoglobinurie du cheval. *Deutsche Tierärztliche Wochenschrift*, 1919, p. 251.

TABLE DES MATIERES

AVANT-PROPOS	7
I. — <i>Etiologie</i>	11
L'alimentation	12
Le repos	17
Le froid	18
II. — <i>Symptomatologie</i>	27
Le sang	28
L'urine	36
III. — <i>Pathogénie</i>	39
Théorie de l'origine intestinale	39
Théorie rhumatismale	40
Théorie anaphylactique	40
Théorie musculaire	41
IV. — <i>Pronostic</i>	51
V. — <i>Traitement</i>	53
CONCLUSIONS	61
BIBLIOGRAPHIE	63



IMPRIMERIE SPÉCIALE
DE
MM. VIGOT Frères



